

1957

H. Niedmayer

Mains

1957

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
der Johannes Gutenberg - Universität
Mainz

Direktor: Prof. Dr. med. E. Keining

Zwei Fälle von Acrocalcinose
Gleichzeitig ein Beitrag zur Calcinose der Haut
unter besonderer Berücksichtigung der Acrocalcinose

Inauguraldissertation zur Erlangung der
Doktorwürde
an der Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg - Universität
Mainz

Vorgelegt von
Hans Niederauer
—
approbierter Arzt
aus Flonheim

1957



Referent:

Priv. Doz. Dr. O. Braun-Falco

Korreferent :

Prof. Dr. E. Keining

Dekan :

Prof. Dr. Köttgen

Datum des Diploms 13. Nov. 1957

I N H A L T S Ü B E R S I C H T

1. Einleitung und Besprechung zweier Fälle von Acrocalcinose	S. 2
2. Historischer Überblick über Calcinosen	S. 8
3. Symptomatologie der Calcinosen	S. 8
a) Calcinosis generalisata	
b) Acrocalcinose	
4. Chemische und histologische Befunde der Kalkablagerungen	S. 10
5. Stoffwechsel und Blutuntersuchungen bei Calcinosen	S. 11
6. Pathochemismus der Verkalkungen	S. 12
7. Differentialdiagnose der Calcinose	S. 15
8. Altersverteilung der Calcinose	S. 15
9. Prognose	S. 16
10. Behandlung	S. 16
11. Zusammenstellung von 163 Acrocalcinosefällen	S. 18
12. Zusammenfassung	S. 24
13. Literaturnachweis	S. 26

1. Einleitung und Besprechung zweier Fälle von Acrocalcinose.

Die Calcinose ist eine relativ seltene Krankheit, bei der Calciumsalze in Form von Knoten oder in fluktuierenden, häufig paraarticulären "Geschwülsten" in oder unter der Haut und manchmal auch in Muskeln, Sehnen und Nervenscheiden abgelagert werden. Wenn die Kalkablagerungen auf die Haut und das subcutane Gewebe beschränkt sind, spricht man von Calcinosis circumscripta seu localisata. Die Bezeichnung Acrocalcinosis (cutis et subcutis) wurde 1927 von HABERMANN eingeführt und wird heute allgemein gebraucht, da sie gleichzeitig die Lokalisation der Veränderungen berücksichtigt.

Werden Kalkablagerungen in der Haut ausgedehnt flächenhaft besonders am Stamm, in Muskulatur und Sehnen angetroffen, so liegt der "Universal"-Typ der Calcinose, die Calcinosis generalisata vor. Zu beiden Gruppen gehören nicht die sekundären Verkalkungen von Tumoren und Cysten sowie die metastatischen Verkalkungen, wenn sich dabei Kalkablagerungen auch in der Haut finden sollten.

Die Calcinosen der Haut möchten wir nach HABERMANN und BIELERT-HAGEMANN einteilen in:

Calcinosis generalisata und Acrocalcinose

An der Universitätsklinik und -poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Mainz konnten wir in den letzten zwei Jahren zwei Fälle von Acrocalcinose beobachten. Der erste wurde im Januar 1955 von Braun-Falco anlässlich einer Sitzung der Frankfurter Dermatologischen Vereinigung in Mainz vorgestellt. Einen zweiten Fall konnten wir kürzlich studieren.

Zunächst seien die beiden recht charakteristischen Krankengeschichten dargestellt.

1. Fall: Am 10.1.1955 stellt sich eine 55jährige Frau wegen Hauterscheinungen an den Fingerendgliedern vor, von der anamnestisch berichtet wird:

F.A.: Mutter und zwei Geschwister haben einen Kropf. Die Familie stammt aus dem Sudetenland. Sonst keine Besonderheiten.

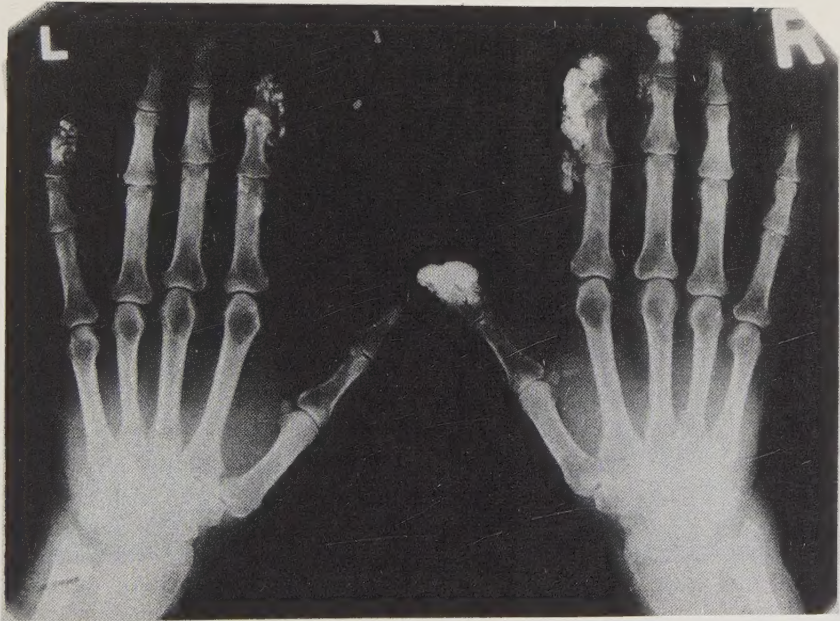
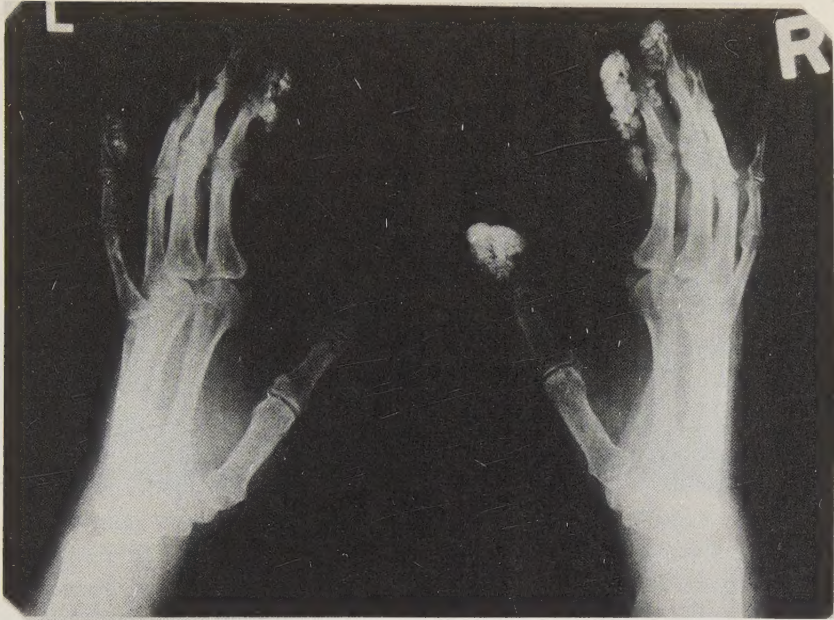
E.A.: In der Kindheit an Masern, Scharlach und Keuchhusten erkrankt. Seit dem 15. Lebensjahr Kropfbildung. Mit 41 Jahren Brustoperation und Ausräumung der rechten Achselhöhle wegen Krebs. Menarche mit 14 Jahren, Menses 28/4-5 ohne Beschwerden. Menopause mit 51 Jahren. Eine Spontangeburt. Das Kind ist mit 10 Jahren an Diphtherie gestorben.

Zur jetzigen Erkrankung: Patientin leidet seit frühester Jugend an kalten Händen und Füßen. Vor etwa 8 Jahren kam pelziges Gefühl in den Fingerspitzen hinzu, und es bildeten sich in der Folgezeit die jetzigen Erscheinungen.

Allg. Befund: 55jährige adipöse Frau, Ernährungs- und Kräftezustand gut. Kropfträgerin. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Innere Organe klinisch ohne Besonderheiten.

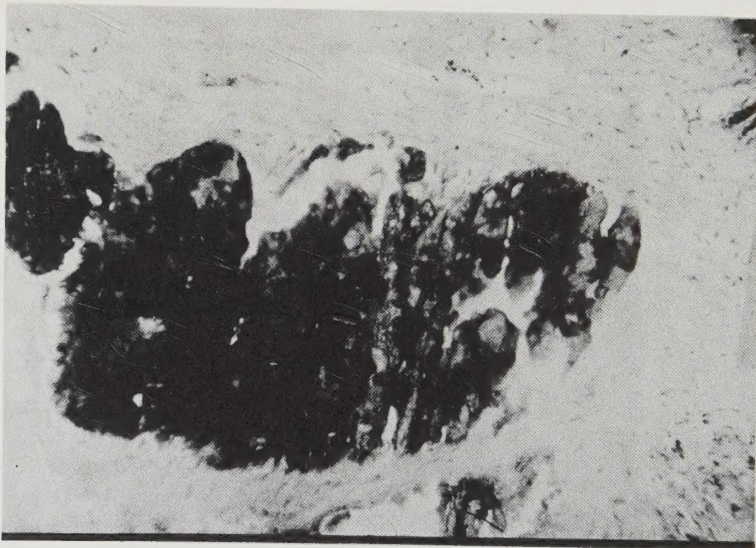
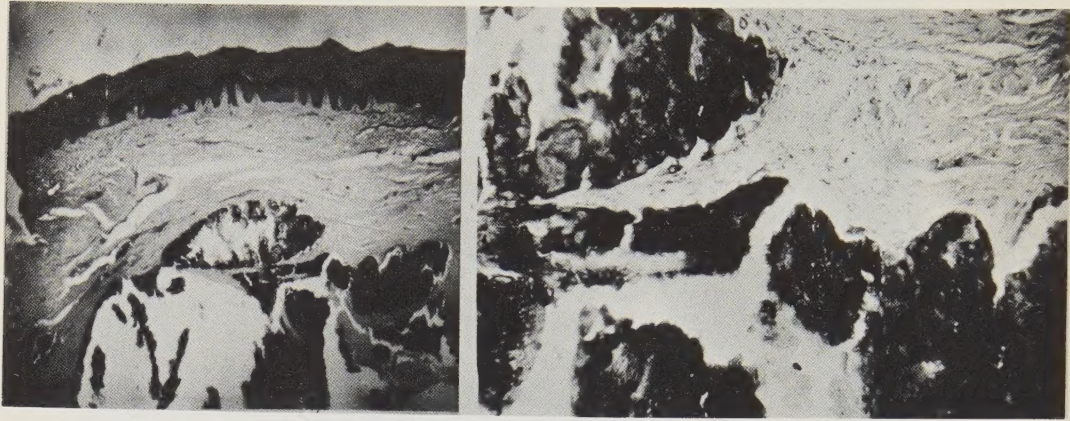
Lokalbefund: Befallen sind beide Hände. Die Acren sind hochgradig asphyktisch.

Acrocalcinose bei einer 55jährigen Frau (Fall 1).



Kalkablagerungen am rechten 1.-3. Finger und links am 2. und 5. Finger.

Histologischer Schnitt der Probeexcision aus der rechten Tabatière bei Acrocalcinose (Fall 1).



In den tieferen Coriumschichten massive Kalksalzniederschläge (teilweise herausgelöst), welche reaktionslos im Bindegewebe liegen.

An den Fingerkuppen 1 bis 3 der rechten und 2 und 5 der linken Hand finden sich volar teils einzelstehende teils herdförmig angeordnete stechnadelkopf- bis linsengroße, harte, weißliche Knötchen, aus denen ein krümelig-kalkiges Material herausgequetscht werden kann. Ein kirschgroßer harter Knoten findet sich in der rechten Tabatière.

Laboruntersuchungen: Blutsenkung 14/31 n.W. Calcium im Serum 10,43 mg%. Blutbild: Erythrocyten 5,22 Mill., Hämoglobin 103%, Leucocyten 9700: Basophile 1, Stabkernige 7, Segmentierte 64, Lymphocyten 26, Monocyten 2%.

Histologischer Befund des Knotens aus der Tabatière:

Gleichmäßige Hyperkeratose, leichte Granulose und Akanthose der Epidermis. Cutis reich an Histiocyten, hier und da perivaskuläre Rundzelleninfiltrate.

In den mittleren und tiefen Cutisschichten mehrere rundliche bis ovale, bindegewebig begrenzte, mit amorphen basophilen Massen angefüllte Hohlräume. Die Ablagerungen bestehen aus Calciumcarbonat und -phosphat.

Röntgenuntersuchung beider Hände: Die krümeligen kalkdichten Verschattungen liegen volar besonders in der Nähe der Gelenke, vorwiegend im Bindegewebe, und zwar am rechten Daumen vorwiegend am Endglied, in geringerem Grade auch am Grundglied; am rechten Zeigefinger am End- und Mittelglied bis in die Gegend des Köpfchens des Grundgliedes; am rechten Mittelfinger am Endglied bis zum Köpfchen des Mittelgliedes. Links entsprechende Veränderungen am Zeige- und Kleinfinger, am Zeigefinger vorwiegend am End- und Mittelglied und in Höhe des Köpfchens des Grundgliedes, am Kleinfinger vorwiegend am Endglied und in geringerem Grade in Höhe des Köpfchens des Grundgliedes.

Diagnose: Acrocalcinose bei hochgradiger Acroasphyxie.

2. Fall: Am 18.4.1956 hatten wir Gelegenheit, einen weiteren Fall von Acrocalcinose zu sehen.

Es stellte sich eine 25jährige Frau vor mit folgender Krankengeschichte:

F.A.: Keine Besonderheiten.

E.A.: Als Kind war die Patientin an Masern, Diphtherie und häufiger an Anginen erkrankt. Menarche mit 13 Jahren, Menses regelmäßig 28/8, stark. Eine Geburt am 19.11.1952. Seitdem zunehmende Schmerzen im Kreuz und in der Lendengegend bis unterhalb der Schulterblätter ausstrahlend, unabhängig vom Cyclus.

Spezielle A.: Sie klagt seit früher Jugend über kalte Hände und Füße. Während der Schwangerschaft sei im April 1952 eine stark schmerzhafte Rötung und Schwellung des linken Kleinfingers, besonders im Bereich des Mittelgelenkes, aufgetreten. Anschliessend zeigten sich die gleichen Erscheinungen am vierten bis zweiten Finger der linken Hand, wenn auch in geringerem Grade. Während einer stationären Krankenhausbehandlung wurden bei Ruhigstellung und feuchten Umschlägen Antibiotica gegeben. Zu einem Defekt an der Haut sei es nicht gekommen. Nach zwei Wochen sei die Entzündung abgeklungen. Nur der linke Ringfinger sei am Mittelgelenk dicker geblieben, während an den anderen Fingern keine Veränderungen mehr auffielen. Die Schwellung sei recht hart und nicht

schmerzhaft, es sei denn, daß sich die Patientin an dieser Stelle stoße oder fest draufdrücke.

Vor einem Jahr gleiche Erkrankung am Ringfingermittelglied der rechten Hand und anschließend am Endgelenk des rechten Daumens. Außer einer harten Verdickung am rechten Ringfinger gleicher Art wie links blieb nichts Auffälliges zurück. Diesmal sei mit Ichthyolsalbenverbänden behandelt worden.

Vor etwa einem halben Jahr geringe entzündliche Erscheinungen an den Zehen des rechten Fußes, die ohne sichtbare Veränderungen abheilten. In letzter Zeit zeitweise geringer Schmerz im Bereiche des linken Ellenbogens ohne Zeichen einer Entzündung.

Befund: 25jährige asthenische Frau in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand, 165 cm groß bei 57 kg Körpergewicht. Sichtbare Schleimhäute gut, Haut ausreichend durchblutet.

Kopf: Normal konfiguriert. Gering vermehrter Glanz der Augen. Nervenaustrittspunkte frei. Pupillenreaktion auf Licht und Convergenz prompt, ausgiebig und seitengleich. Chvostek negativ.

Hals: Die Schilddrüse ist im rechten Anteil breit vergrößert. Schluckakt regelrecht.

Mundhöhle: Gebiß saniert, hoher Gaumen. Rachen und Tonsillen reizlos. Zunge feucht, ohne Belag.

Thorax: Schlank, symmetrisch. Atemexcursionen ausgiebig. Lungengrenzen regelrecht. Klopfeschall seitengleich sonor. Atemgeräusch vesikulär.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion nicht vermehrt. Frequenz 64/Minute. Blutdruck 130/75 n. RR.

Abdomen: Bauchdecken schlaff, Fettpolster spärlich. Leber und Milz nicht vergrößert tastbar. Nierenlager frei. Bruchpforten geschlossen.

Wirbelsäule: Lendenwirbeldornfortsätze I-III klopfempfindlich. Beweglichkeit nicht eingeschränkt.

Extremitäten: In allen Gelenken frei beweglich. Deutliche Acroasphyxie. Pernio follicularis beider Unterschenkel. Die Extremitäten fühlen sich kühl an.

ZNS: Lidflattern, feinschlägiger Tremor der Hände, positiver Dermographismus.

Lokalbefund: Im Bereich des Mittelgelenkes des linken Ringfingers an der ulnaren Seite reizlose, gut erbsengroße Schwellung. Hier fühlt man in der Tiefe des subcutanen Gewebes einen kleinererbsengroßen, harten, kaum beweglichen, an seiner Oberfläche nicht ganz glatten, nur auf kräftigen Druck schmerzenden Tumor. Die Haut ist hier darüber ebenso wie in der Umgebung nicht verändert. Gleicher Befund im Bereich des Mittelgelenkes des rechten Ringfingers radial. Sonst sind Veränderungen an den Extremitäten weder sicht- noch tastbar.

Laboruntersuchungen:

Harn: Proben auf Eiweiß, Zucker, Bilirubin, Urobilin negativ, Urobilinogen normal, spez. Gewicht 1011.

Blut: Erythrocyten 4,67 Mill., Hämoglobin 89%, Färbeindex 0,95. Leucocyten: 9500 : Basophile 1, Eosinophile 2, Segmentierte 67, Lymphocyten 21, Monocyten

9%. Calcium im Serum 9,88 mg%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 7/12 n.W. Weltmann 5, Cadmium (+), Takata Ara 100 mg%.

Gesamteiweiß 6,6 g%: Albumine 56,8, Globuline : α_1 4,0 , α_2 7,4 , β 13,3 , γ 18,5 %.

Röntgenuntersuchung:

I. Der Brust- und Lendenwirbelsäule:

S-förmige Sklios von Brust- und Lendenwirbelsäule, Krümmungsmaximum der Brustkyphose in Höhe des achten Brustwirbelkörpers. Längenzunahme der mittleren bis unteren Brustwirbelkörper bei angedeuteter Keilform und Konturverwerfungen der Abschlußplatten. An der Lendenwirbelsäule Wirbelkörper und Zwischenwirbelräume normal hoch, Knochenstruktur und Kalkgehalt regelrecht. Beurteilung: Zustand nach abgelaufener Scheuermannscher Erkrankung, Fehlhaltung von Brust- und Lendenwirbelsäule.

II. Beider Hände und Füße und des linken Ellenbogengelenkes:

In den Weichteilen der linken Hand seitlich der Interphalangealgelenke des zweiten bis fünften Fingers stellen sich zarte bis kräftige kalkdichte Schatten meist von Bohnenform dar. Die Phalangen selbst zeigen keine Veränderung der Konturen, die Gelenkspalten sind regelrecht. Auch sonst am Skelett der linken Hand normale Verhältnisse. - Die an der linken Hand beschriebenen Veränderungen schalenförmiger kalkdichter Anlagerungen an den Köpfchen der Phalangen kommen, wenn auch in geringerem Maße, an der rechten Hand zur Darstellung (am zweiten bis vierten Finger). - Auch an der ersten Zehe beiderseits am Interphalangealgelenk finden sich entsprechende Verkalkungen, fraglich auch am Condylus radialis des linken Ellenbogens.

Beurteilung: Calcinosi localisata ("Kalklicht").

Diagnose: Hyperthyreose, Zustand nach Scheuermannscher Erkrankung.

Acrocalcinose bei Acroasphyxie.

Von einer Probeexcision wurde abgesehen, da die Kalkablagerungen zur Zeit keine Beschwerden machen, und aus diesem Grunde von der Patientin verweigert wurde.

Wir konnten also zwei Frauen mit Acrocalcinosen beobachten. Bei der ersten Patientin kam es zu einwandfrei nachgewiesenen Calciumsalzablagerungen im Klimakterium, während bei der zweiten Frau der Beginn der Erkrankung in eine Gravidität fiel. Übereinstimmend wird angegeben, daß beide Frauen seit früher Jugend an kalten Händen und Füßen leiden. Objektiv ist beidesmal eine deutliche Acroasphyxie und zufällig eine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisbar. Schmerzen im Bereich der Kalkablagerungen werden zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht angegeben.

In beiden Fällen weicht der Calciumwert im Serum nicht von der Norm ab. Im Blutbild jeweils geringe Vermehrung der Leucocyten.

2. Historischer Überblick über Calcinosen

Bei einem historischen Rückblick über Befunde von Verkalkungen in der Haut darf man GALEN erwähnen, der schon von "Steinen", also wahrscheinlich Kalkablagerungen in den Weichteilen spricht. 1565 berichtet J. KENTMANN in Dresden über 12 Fälle von Steinen am Schenkel, an den Fingern und Zehen. 1917 bringt HOLLÄNDER in seiner Arbeit "Über Kalksteingicht" die Abbildung eines Flugblattes über Hautkalksteine aus dem Jahre 1654: Bei einem Mann seien mehrere Kalksteine nahe dem rechten Ellenbogen zum Teil durch die Haut durchgebrochen.

Der erste Fall von Calcinosis (generalisata) dürfte 1834 von G. RICHTING publiziert worden sein. Es handelte sich um einen Mann, der beinahe vollständig mit steiniger Haut wie mit Zement bedeckt war. Schmerzen bestanden nicht. Das Krankheitsbild habe sich in 6 Monaten entwickelt.

1877 schildert TEISSIER eingehend eine Calcinosis (generalisata) bei einer 21jährigen Frau, bei der multiple harte Knoten seit der Kindheit in Cutis und Subcutis bestanden; Kalkpartikel wurden herausgedrückt.

1878 veröffentlicht H. WEBER den Fall einer Calcinose (Acrocalcinose) bei einer 40jährigen Frau mit Sklerodermie, der für eine Gicht gehalten wurde.

Nachdem PROFICHET 1900 in seiner Dissertation über die Calcinose geschrieben hatte, wurde einige Zeit die Calcinose besonders im französischen Schrifttum als "Syndrom de Profichet" bezeichnet.

Der Ausdruck "Kalkgicht", wie die Calcinose bis etwa 1930 und zum Teil auch heute noch vereinzelt benannt wird, stammt von MINKOWSKI.

Er dachte dabei (1909) weniger an eine Stoffwechselstörung im Sinne einer echten Gicht als vielmehr an das klinische Bild und seine äußere Ähnlichkeit mit der Arthritis urica.

1911 beschrieben THIBIERGE und WEISSENBACH Calcinosen mit ausgedehnter Sklerodermie und Sklerodaktylie und befaßten sich eingehend mit dem Zusammentreffen von Calcinose und Sklerodermie, daß dieses Krankheitsbild seitdem allgemein als "Syndrome de Thibierge-Weissenbach" bezeichnet wird.

3. Symptomatologie der Calcinosen

Bei der Calcinose findet man die Kalkablagerungen als harte Knoten in verschiedenen Körperregionen. Sie können so klein sein, daß sie keine Beschwerden machen und nur bei einer Röntgenuntersuchung häufig als Zufallsbefunde entdeckt werden. Sie stellen sich dann dar (THANNHAUSER), "als ob eine Ladung feinsten Schrot in die Weichteile gedrungen sei". Bei der Acrocalcinose entwickeln sich die Ablagerungen langsam und befallen sehr oft Patienten, die von jung auf an kalten Händen leiden und angeben, daß ihre Hände in der Kälte "wie abgestorben" seien. Häufig bestehen echte Raynaud-Symptome oder es liegt eine Sklerodermie bzw. Sklerodaktylie vor.

Kleine Kalkablagerungen können schmerzlos sein, tiefer gelegene jedoch führen nicht selten zu akuten Schmerzen, so daß man an einen akuten Gichtanfall

denken kann. Aber die Gelenke selbst sind frei und passiv ganz gut beweglich. Der Schmerz ist bedingt durch die Entzündung um die Gelenke herum und kann in seiner Lokalisation wechseln. Es ist nicht ungewöhnlich, daß die Haut über den Knoten dünn wird, und diese darunter dann als glitzernde Partikel erscheinen. An diesen Stellen kommt es häufig zum spontanen Durchbruch durch die Haut - oft hilft der Kranke durch Drücken oder Quetschen etwas nach - , wobei sich ein krümelig-käsiges bis dickflüssiges Material entleert, das an der Luft schnell erstarrt. Die resultierende "Fistel" heilt im weiteren Verlauf ab, und es bildet sich eine Narbe. Sollten vorher Schmerzen bestanden haben, so schwinden diese meist mit der Entleerung, und das Gelenk wird aktiv wieder freier beweglich.

Calcinosis generalisata ist eine ernstere Erkrankung und kann zu schweren Symptomen führen. Sie beginnt meist in der Umgebung der großen Gelenke und befällt ausgedehntere Körperregionen. Es sind Fälle beschrieben, wo die Haut fast des ganzen Körpers von einem Kalkpanzer eingenommen wird. Hier ist die Bezeichnung Calcinosis universalis angebracht.

Die Ablagerungen beginnen häufig an den unteren Extremitäten und werden selten symmetrisch angetroffen. Die Finger sind im Gegensatz zur Acrocalcinose nahezu immer frei (STEINITZ). Sind mehrere große Gelenke befallen, so kommt es unter deutlicher Anschwellung derselben zur Bewegungsunfähigkeit mit starken Schmerzen infolge der massiven plattenartigen Kalkeinlagerungen, die paraarticulär eine mechanische Articulationshemmung verursachen. Solch ausgedehnte Calcificationen beschränken sich nicht auf die Haut und das Unterhautzellgewebe, sondern finden sich auch im interstitiellen Gewebe der Muskeln und Nerven sowie in Sehnen und Fascien. Die Kalkherde schmelzen bisweilen unter hohem Fieber ein, und es kommt an oft multiplen Stellen zum Durchbruch durch die Haut nach außen mit großen Ulcerationen an den Perforationsstellen. Sekundärinfekte können hinzukommen. Aber auch ohne diese kann ein Krankheitsbild resultieren, das den Eindruck einer Sepsis macht.

Acrocalcinose zeigt meist ausschließlichen Befall der Extremitäten in symmetrischer Anordnung. Die Kalkknoten finden sich häufig um die Gelenke, die selbst ebenso wie die Knochen frei bleiben. Hauptsächlich sind die Hände befallen mit bevorzugtem Sitz an den Fingern.

Die Lokalisationen der Kalkablagerungen bei Acrocalcinose sind der Häufigkeit nach folgende (s. Tabelle) :

1. Innen- und Beugeseite der Dauemen, besonders die Umgebung der Gelenke zwischen Grund- und Nagelphalanx.
2. Fingerkuppen, besonders die Beugeseite des Endgliedes, wo sich in vielen Fällen die ersten Krankheitserscheinungen zeigen.
3. Streckseiten der Ellenbogen in Umgebung des Olecranon; von dort aus Fortsetzung auf die Streckseiten der Unterarme.
4. Umgebung der Kniescheiben und Streckseiten der Unterschenkel.
Zehen sind seltener betroffen (wie in unserem zweiten Fall).

Nach unserer Tabelle ergeben sich bei der Acrocalcinose folgende Lokalisationen der Kalkablagerungen:

Isolierter Befall der Finger in 41%.

Befall der Finger und zusätzlich an Knie oder Ellenbogen bzw. an Knie und Ellenbogen in 26%.

Befall der Finger mit zusätzlicher sonstiger Lokalisation in 12%.

Freibleiben der Finger bei Acrocalcinose in nur 21% aller Fälle.

Wie STEINITZ 1932 feststellt, sind die Hauptlokalisationsstellen der Acrocalcinose auch bevorzugt chronischen Traumen ausgesetzt. Es erkrankten vorwiegend Frauen, wobei die ersten Erscheinungen häufig in der Pubertät, Menopause (wie in unserem ersten Fall) oder in der Gravidität (wie in unserem zweiten Fall) auftreten. Meist kann der Beginn der Erkrankung zeitlich nicht genau festgelegt werden, da die Ablagerungen anfangs gering und schmerzlos sind und sich oft nur langsam und lange Zeit reaktionslos vergrößern. In vielen Fällen bemerkt der Patient, daß sich die Haut lokal rötet, gespannt ist und schmerzt. Beim Betasten fühlt er in der Tiefe harte Knötchen, die bei ihm ein Fremdkörpergefühl aufkommen lassen. Einzelne bis pflaumengroße Knoten wurden beobachtet. Bei der Mehrzahl der Fälle gehen längere Zeit vor Manifestation der Kalkablagerungen vasomotorische Störungen an den Acren voraus.

Mit der Einteilung der Calcinosen in Calcinosis generalisata und Acrocalcinose soll nicht gesagt werden, daß es sich hierbei um zwei pathogenetisch verschiedene Krankheitsbilder handelt, sondern daß eine einheitliche Erkrankung vorliegt mit graduell verschiedenen Verlaufsformen. Die Verschiedenheit des klinischen Bildes und die Prognose rechtfertigen diese Gruppierung.

4. Chemische und histologische Befunde der Kalkablagerungen

Die Kalkablagerungen in der Haut bestehen im Wesentlichen aus Calciumphosphat und -carbonat in wechselnder prozentualer Zusammensetzung, wobei meist die Phosphate überwiegen. Daneben wurden in einzelnen Fällen Magnesium, Silicium, Eisen und Chloride gefunden aber niemals Urate oder Harnsäure. (Atkinson, Steiner, Brock u. a.) .

Der Sitz der Verkalkungen ist primär die Subcutis und häufig auch die Cutis. Die Epidermis ist frei, zeigt meist histologisch keine Veränderungen. Der Kalk liegt im Bindegewebe und ist sehr oft von einer Bindegewebshülle oder einem -balg umgeben. Die Ablagerungen wirken als Fremdkörper, führen je nach Alter und Größe zur Ausbildung eines Granulationsgewebes mit Rundzellenwall, Epitheloid- und Fremdkörperriesenzellen, wobei letztere häufig mit Kalkgranula beladen die Auflösung der Kalkherde versuchen. Es sind Riesenzellen mit bis zu 70 Kernen beobachtet. (BLANKENBURG, GRÖNBLAD, STEINITZ u.a.).

5. Stoffwechsel und Blutuntersuchungen bei Calcinosen

Was war näherliegend als an eine Störung des Kalkstoffwechsels zu denken, wenn es im Organismus zu pathologischen Kalkablagerungen kommt. Diese Annahme trifft auch zu bei den sogenannten "Virchow'schen Kalkmetastasen" aber nicht bei der Calcinose. Die 1855 von Virchow beschriebenen metastatischen Verkalkungen treten bei Kranken auf, die an einer Nephritis leiden, wobei es neben einer vermehrten pathologischen Knochenentkalkung durch die Nierenschädigung zu einer Erhöhung der Blutcalciumwerte und zu Kalkablagerungen in den Organen kommt. Hierbei bleiben aber gerade die Prädispositionsstellen der Calcinose frei.

Zur Annahme einer Störung im Kalkstoffwechsel bei Kalkablagerungen in der Haut ließen sich viele Autoren bis 1920 etwa verleiten wegen der äußeren Ähnlichkeit mit der Harnsäuregicht. So traten u. a. MARCHAND und VERSÉ ebenso wie UMBER für einen gestörten Kalkstoffwechsel ein. Nach VERSÉ brauche der Verkalkung des Gewebes keine primäre Nekrose vorauszugehen. Es handele sich um Niederschläge aus einer kalkreichen, plasmatischen Flüssigkeit, die die Gewebe umspüle. Durch die Durchtränkung des collagenen Gewebes werde eine Verquellung und Homogenisierung herbeigeführt, und rein physikalisch bilde sich so ein Zustand, der direkt zu Kalkablagerungen disponiere. Solche Veränderungen des Bindegewebes kämen aber nur lokalbegünstigend in Frage, unerlässlich seien abnorme Vorgänge im Kalkstoffwechsel und zwar im Sinne einer erhöhten Resorption vom Darm aus und verminderter Ausscheidung, also Retention. Je früher die konstitutionelle Stoffwechselstörung eintrete, umso schwerer sei die Erkrankung, analog schweren Fällen von Diabetes mellitus bei Jugendlichen.

Durch exakte Mineralstoffwechseluntersuchungen konnte jedoch eine allgemeine Störung im Calcium- als auch im Phosphorstoffwechsel nicht gefunden werden. Die Aufstellung der Bilanzen gestalten sich recht schwierig. Es wurden dabei über längere Zeiträume u. a. die Zufuhr von N, Cl, S, P, Na_2O , K_2O , CaO und MgO und ihre Ausscheidung in Harn und Stuhl genau bestimmt. (VANNINI u.a.)

In der neueren Literatur steht man einer Stoffwechselstörung bei der Calcinose völlig ablehnend gegenüber.

Selbstverständlich hat man in fast allen Fällen von Calcinose zum Teil mehrfach Blutuntersuchungen durchgeführt. Bei beiden Calcinoseformen scheint bei der Mehrzahl der Patienten ein Anstieg der Erythrocyten und des Hämoglobins (wie in unserem ersten Fall) vorzuliegen. Die Leucocytenzahlen zeigen größere Variationen und sind häufig erhöht. (wie in unseren beiden Fällen). Die höchsten Werte bei Acrocalcinose sind mit 14500 und bei Calcinosis generalisata mit 23600 angegeben (Atkinson). In einzelnen Fällen (wie bei unserer zweiten Patientin) sind die eosinophilen Granulocyten gering vermehrt.

Das Calcium im Serum zeigt in fast allen Fällen normale Werte. Ganz vereinzelt werden gering erhöhte oder auch mäßig erniedrigte Zahlen angegeben. Das Gleiche trifft auch für andere Blutspiegel zu. Selbst intravenöse Calciumbelastungsproben, wie sie z. B. PERUTZ durchgeführt hat, zeigen keine Abweichungen gegenüber Gesunden.

6. Pathochemismus der Verkalkungen

Zur Pathogenese der Calcinose wurden zahlreiche Theorien für die Kalkablagerungen im Gewebe angeführt. Wie schon erwähnt, dachte man zunächst an eine Kalk- oder Phosphorstoffwechselstörung. TEISSIER spricht 1877 von "Diabète phosphatique".

Nach THANNHAUSER, dessen Ansicht sich STEINITZ u.v.a. angeschlossen haben, handelt es sich bei der Calcinose nicht um eine Stoffwechselstörung, sondern in einem primär durch eine unbekannte Noxe geschädigten periartikulären und subcutanen Bindegewebe kommt es sekundär zu Kalkablagerungen. Die lokale Alteration des Bindegewebes ist also die Hauptursache. Mesenchymales Gewebe neigt zur Verkalkung, wenn es durch hyaline Degeneration oder durch Nekrose in seiner Vitalität geschädigt ist, da in derartig veränderten Geweben die Circulation gering ist, so daß eine Niederschlagbildung von Substanzen, die in den Säften in echter Lösung oder in colloidalen Form vorhanden sind, erleichtert wird.

Besonders scheint Alkalität bzw. die Abnahme einer Acidität die Kalkabscheidung zu begünstigen, was RABL tierexperimentell bestätigen konnte. Deshalb seien Organe, die Säuren ausscheiden, wo also eine wenn auch geringe Milieuänderung nach dem Alkalischen zu eintritt, zur Verkalkung disponiert: Magen (Salzsäure), Nieren (Phosphorsäure), Lungen (Kohlensäure), Arterien des großen und Venen des kleinen Kreislaufes (die kohlensäurearmes Blut führen). LIESEGANG hält die in der gesunden Zelle laufend entstehende Kohlensäure als Lösungsmittel für Calciumcarbonat und -phosphate, die im Organismus immer reichlich vorhanden seien. Bei einer Zellschädigung mit Nachlassen der Kohlensäureproduktion komme es dann leicht zur Kalkablagerung.

Nach anderen Autoren ist eine Ursache der Verkalkungen in einer Störung der inneren Sekretion zu suchen, vielleicht ausgehend von den Epithelkörperchen als Regulatoren des Kalkhaushaltes unter Einfluß der Schilddrüse und anderer endokriner Organe. Daß bei zahlreichen Calcinosefällen eindeutige innersekretorische Störungen vorliegen, ist garnicht zu leugnen.

Der Ansicht von BASCH, G. und M., und WEISSENBACH nach geht der Calcinose eine lokale Gewebserkrankung in Form von Bindegewebsdegenerationen voraus, sekundär folgt eine Sklerosierung mit häufig lokaler Durchblutungsstörung, was eine physikochemische Affinität gegenüber Calciumsalzen schafft. Dazu bestehen oft humorale Störungen verschiedener Art, die nur eine sekundäre Rolle spielen.

SOBEL schreibt 1955 eingangs seiner Arbeit über Lokalfaktoren im Verkalkungsmechanismus: Natur und Anwesenheit von Lokalfaktoren darf man als Kernproblem für das Verständnis von mineralablagernden Prozessen betrachten. Die Beteiligung eines Mucopolysaccharides, -meist Chondroitinsulfat -, wird hervorgehoben. Bei Versuchen in vitro wurden erhitzte Knochenschnitte, bei denen durch Hitze die Enzyme des Phosphorylierungsvorganges zerstört und erhaltenes Chondroitinsulfat mit Toluidinblau durch metachromatische Untersuchungen als noch wirksam nachgewiesen wurde, mit Calciumionen behandelt: Die Verkalkungsmöglichkeit blieb erhalten.

In Übereinstimmung mit neueren Mitteilungen wird berichtet, daß Chondroitinsulfat einen ganz wichtigen Stoff im Verkalkungsprozeß besonders im Initialstadium darstellt. Sulfatenthaltende Mucopolysaccharide erscheinen immer, wo Verkalkung auftritt, außer in Dentin, Schmelz, Knochen und Arteriosklerosen auch bei Calcinosen sowie in Konkrementen der harnableitenden Wege, soweit sie Calciumphosphate oder -carbonate enthalten.

W. MÜLLER kommt nach neuesten Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß Verkalkungen vor allem in Gefäßnähe zu finden sind, wobei es sich nicht um Verkalkung der Gefäßwände handelt, sondern die Einlagerungen bilden einen Mantel außerhalb der Gefäßwandteile.

Es ist wahrscheinlich, daß in Gefäßnähe durch das Ionenmilieu die Calciumeinlagerungen im Zuge dieser dystrophischen Verkalkung besonders begünstigt wird. Bei diesen Prozessen handelt es sich um Verkalkungen, die an degenerativ veränderten Bindegewebszellen sich abspielen, wie auch SHANKLIN in seinen Untersuchungen festgestellt habe.

RAUBITSCHKE, der 1955 seine histochemischen Studien elastischer Gewebe bekannt gab, kommt zu folgender Ansicht: "Wenn die Elastica durch Depolymerisation verändert wird, so erhält sie in diesem Zustand eine besondere Anziehungskraft auf Calciumsalze und ruft eine Mineralisation hervor. Das geschädigte -nicht tote- elastische Gewebe zieht unabhängig von der zur Verfügung stehenden Menge vorhandene Kalksalze an. Man darf daher annehmen, daß der Kalkgehalt des Blutes an sich keine Rolle bei der Mineralisation spielt, daß also auch bei normalen Kalkgehalt des Blutes eine Verkalkung eintritt. Eine Verkalkung muß also nach unseren Beobachtungen nicht mit einer Hypercalcämie verbunden sein, sondern ist nur in einer Eigenheit (Verkalkbarkeit) zugrunde gehender Gewebsbestandteile begründet."

BAKER gelangt 1955 bei seinen Untersuchungen über Grundsubstanz und Verkalkung zu dem Ergebnis, daß die Grundsubstanz des Bindegewebes bei der Depolymerisation eine starke Verkalkungstendenz zeigt.

So berichten BRUUSGARD und SCHNITZER in ihren histologischen Befunden bei Calcinosen von deutlicher Imbibition der elastischen Fasern mit Kalk und stellen fest, daß die elastischen Fasern mit fortschreitender Inkrustation zerbrechlich werden und in kleinere Stücke zerfallen, wobei SCHNITZER auch Kalkablagerungen an den Bindegewebsfibrillen und in der Zwischensubstanz gesehen hat.

Wenn wir die vier zuletzt beschriebenen Untersuchungsergebnisse und die verschiedenen histologischen Befunde bei Calcinosen betrachten, so müssen wir feststellen, daß die geschädigten Bindegewebsfibrillen, wie es wohl meist der Fall ist, aber auch die Grundsubstanz und die elastischen Fasern verkalken können.

Im Einzelfall kann eben die Verkalkung einer der verschiedenen Bestandteile überwiegen.

Nachdem fast alle Autoren der Meinung sind, daß die Hauptursache der Calcino-

se in einer primären Schädigung des Bindegewebes liegt, wäre nun auf die Frage einzugehen, welche Noxen hier ursächlich in Betracht kommen.

In erster Linie scheinen es neuro-endokrine Störungen zu sein. (NAEGELI). Für die Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Verknüpfung dieser Erkrankungen werden angeführt:

1. Das vorwiegende Auftreten der Acrocalcinose bei Frauen. (STEINER u.a.).
2. Das Zusammentreffen der Calcinosen mit Gestationsvorgängen. (STEINITZ u.a.)
3. Das häufige Vorkommen der Calcinosen mit Sklerodermie und Sklerodaktylie. (WEISSENBACH, DURHAM, GRAHAM u.a.)
4. Die in sehr vielen Fällen vorliegenden Durchblutungsstörungen, wie Raynaud, Acroasphyxie und Acrocyanose bei der Calcinose. (WEISSENBACH, SCHUERMANN u.a.)

Es kommen in einzelnen Fällen auch rheumatoide Erkrankungen in Betracht, in deren Folge es zur Calcinose kommen kann.

Als weitere Faktoren werden Traumen angegeben.

Die um die Jahrhundertwende angeführte parasitäre Theorie hat nur noch geschichtliche Bedeutung. Sie ließ sich in keiner Weise halten.

Von den am Schluß angegebenen 163 Acrocalcinosefällen betrafen mindestens 129 das weibliche Geschlecht, also 79%! (In der Literatur der letzten Jahre werden meist etwa 80% angegeben).

Der Grund für den bevorzugten Befall des weiblichen Geschlechtes dürften die hier häufiger vorkommenden neuro-endokrinen und vor allem vasomotorischen Störungen in acrischen Gebieten sein.

Mitteilungen über Auftreten von Calcinosen in der Pubertät, Gravidität, nach einer Geburt und in der Menopause stehen nicht vereinzelt da, wobei der Anfang der Calcinose häufiger in der Menopause gesehen wurde: BRUUSGARD, GARCIN, EMANUEL u.a.).

MILIAN sah den Beginn nach Castration. Von einem Einfluß der Gravidität im Sinne der Rückbildung oder auch der Progredienz berichten BAUER, BÄFVERSTEDT, LOTZ und BRUUSGARD. Wir möchten unsere beiden Fälle hier erwähnen, wo bei dem ersten die Erkrankung in der Menopause und bei dem zweiten in der Gravidität begann.

Das häufige Zusammentreffen von Sklerodermie bzw. Sklerodaktylie mit Calcinose kann kein Zufall sein, wobei jedoch schon wiederholt daraufhingewiesen wurde, daß sich dabei die Kalkablagerungen nicht immer auf die Gebiete sklerodermatisch veränderter Haut beschränken. Oft geht die Sklerodermie der Calcinose monate- oder jahrelang voraus oder umgekehrt.

1911 berichteten THIBIERGE und WEISSENBACH über 9 Fälle von Sklerodermie mit Calcinose und sind der Ansicht, daß die durch lokale Gewebsschäden bei der Sklerodermie eingetretene Veränderung für die Kalkablagerungen verantwortlich ist.

DURHAM fand 1928 unter 645 Sklerodermiefällen bei 1,6% eine Calcinose, ATKINSON und WEBER 1938 unter 215 Calcinosefällen bei 36% eine Sklerodermie, wir bei 163 Acrocalcinosefällen 59 mit Sklerodermie oder ebenfalls 36%.

BRODY und BELLIN, die 1937 zwei Fälle von Calcinose mit Sklerodermie beschrieben, kommen zu dem Schluß, daß der gleiche Vasomotorensasmus am Anfang sowohl

für die Sklerodermie als auch für die Calcinose verantwortlich ist. Die Schnelligkeit der Ernährungsstörung, die zur Gewebsdestruktion führe, sei entscheidend. Sie glauben, daß rasch einsetzende Ernährungsstörungen im Gewebe zur Calcinose und langsamer entstehende Durchblutungsstörungen mit stärkerer Fibrose zur Sklerodermie allein führen. Übergänge zwischen beiden Extremen seien möglich.

Wenn beim Auftreten von Sklerodermie mit Calcinose hauptsächlich die Durchblutungsstörungen verantwortlich gemacht werden, so umso mehr in jenen Fällen, wo der Calcinose und speziell der Acrocalcinose Raynaud-Symptome oder Acroasphyxie vorausgehen. Nach der Sklerodermie stehen diese als Begleitsymptome an erster Stelle. Von den 163 Acrocalcinosefällen zeigen mindestens 20% (33) echte Raynaud-Symptome und bei weiteren werden Acrocyanose und Acroasphyxie angegeben. Von 26 Fällen mit Sklerodermie und Calcinose, die WEISSENBACH, BASCH G. und M. untersuchten, boten 25 zusätzlich Raynaud-Symptome.

Weissenbach teilt anlässlich seiner 1929 veröffentlichten Acrocalcinose mit, daß hier der in seiner Durchblutung am meisten geschädigte Finger auch die stärksten Kalkablagerungen zeigt. Daß die Acrocalcinose Folge einer peripheren Durchblutungsstörung bei Diabetes mellitus sein kann, sei nur erwähnt. In unseren beiden Fällen lag eine hochgradige Acroasphyxie vor. Für die Entstehung von Kalkablagerungen werden häufiger chronische Traumen mechanischer, thermischer und chemischer Art angeführt. Sie können gelegentlich ursächlich in Betracht kommen.

7. Differentialdiagnose der Calcinosen

Differentialdiagnostisch ist die Acrocalcinose abzugrenzen von rheumatischen Erkrankungen und der echten Harnsäuregicht, wobei zu berücksichtigen ist, daß bei Calcinosen in den Knoten Urate immer fehlen und im Blut nicht vermehrt sind. Der Kalknachweis an den befallenen Stellen ist positiv, was sich röntgenologisch am frühesten zeigen läßt. (Urate sind durchgängig für Röntgenstrahlen.) Nicht wenige Calcinosen wurden zunächst für Gicht gehalten. Den Namen "Kalkgicht" sollte man nicht mehr gebrauchen.

Daß die Calcinose, besonders die generalisierte, mit tuberculösen Erkrankungen verwechselt wird in den Fällen, wo sie mit fluktuierenden "Abszessen" einhergeht und sich Entleerungen durch die Haut anschließen mit "Kalkfisteln", ist nicht selten. Es sei nur COHN's Fall (1930) einer Calcinosis generalisata bei einem 17jährigen angeführt, der vor der richtigen Diagnosestellung bereits drei Heilstättenaufenthalte hinter sich hatte.

Differntialdiagnostisch kommen weiter in Frage:

Verkalkte benigne und maligne Tumoren,
verkalkte Atherome, Cysten, Hämatome, Narben,
Phlebolithen,
Gummata,
echte Hautosteome.

8. Altersverteilung der Calcinosen

Wenn wir fragen, in welchem Alter der Mensch an Calcinose erkranken kann, so möchten wir mit VERSE antworten, daß sie eine Erkrankung ist, "die vorwiegend Individuen in den ersten zwei Dezennien befällt und dann einen entschiedenen

den progredienten und deletären Verlauf nimmt", (Calcinosis generalisata s. universalis) "während sie in den wenigen Fällen, die Leute in höherem Lebensalter betreffen, sehr viel milder auftritt, und unverkennbar die Tendenz zur Lokalisation zeigt" (Acrocalcinose).

Die Beobachtung einer Calcinosis generalisata bei einem 5wöchigen männlichen Säugling von TISDALL und ERB (1924) dürfte wohl die am frühesten festgestellte sein, bis 1953 SCHIFF und KERN bei einem 2 Monate alten Mädchen die gleiche Erkrankung beschrieben, die angeblich seit Geburt bestehe. Vor dem 14. Lebensjahr sind etwa 10 Acrocalcinosen und mehr als die doppelte Anzahl generalisierter Calcinosen mitgeteilt.

Der älteste Patient mit einer frischen Acrocalcinose ist eine 82jährige Frau (1930 von STEINITZ veröffentlicht).

Wir haben die Altersverteilung der Acrocalcinosen getrennt nach Geschlecht in einer Tabelle zusammengestellt.

9. Prognose

Die Prognose der Acrocalcinose quoad vitam muß man als gut bezeichnen, was bei der Calcinosis generalisata in den meisten Fällen nicht zutrifft. Remissionen und auch Spontanheilungen kommen bei beiden Gruppen vor, sind aber bei der generalisierten Form wesentlich seltener.

Der Acrocalcinosefall HOFMANN's zeigte nach 12 Jahren und der BÄFVERSTEDT's nach 30 Jahren Beobachtung keine Vermehrung der Kalkablagerungen und keine neue Lokalisationen.

Bei zahlreicher berichteten Todesfällen mit Calcinosis generalisata stehen als Todesursachen intercurrente Krankheiten, meist Infektionen, an erster Stelle, wenn auch einige Patienten unter Muskelstrophie bei ausgedehnten "Gelenkversteifungen" an Kachexie ad exitum kamen.

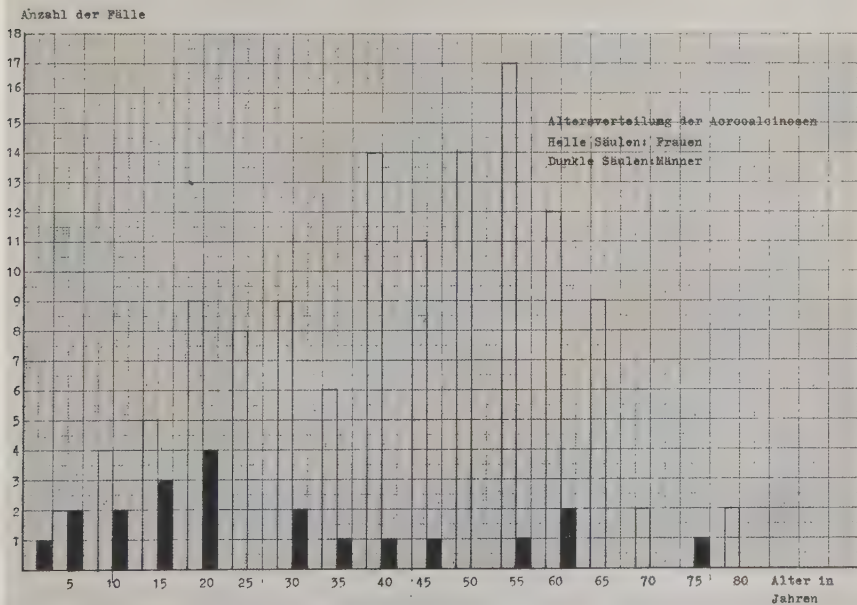
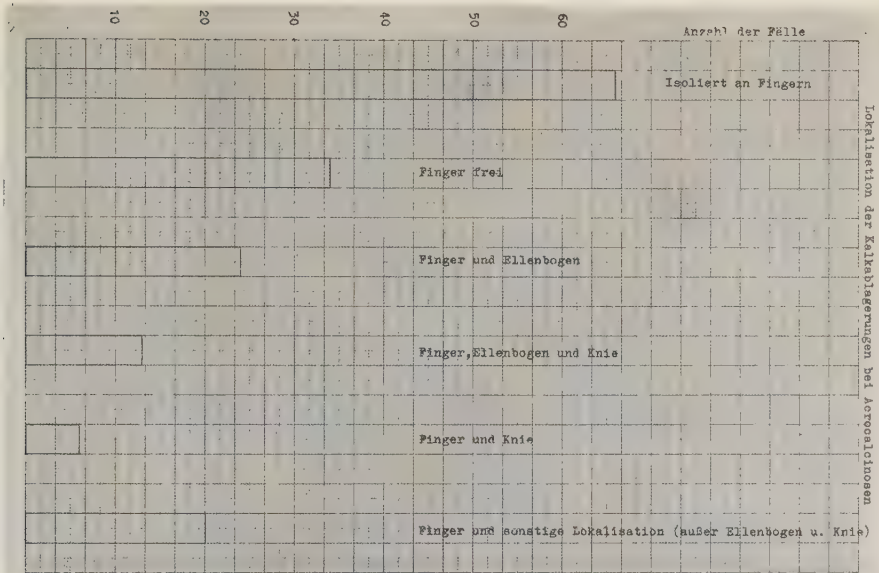
10. Behandlung

Wie die Ansichten über Pathogenese und Ätiologie der Calcinose so vielseitig sind auch die Behandlungsarten und -vorschläge. Was therapeutisch in dem einen Fall als erfolgversprechend angegeben wurde, zeigte bei Anwendung an anderen Patienten oft keine Änderung des Befundes. So wurde die Verabreichung von Natriumphosphat, Ammoniumchlorid, Salzsäure, Ovarialextrakt, Schilddrüse usw. neben calciumarmer Diät empfohlen.

Durch Röntgenbestrahlung, die zu lokaler Acidose führe, hat COHN gute Rückbildung der Kalkablagerungen gesehen. STEINITZ u.a. halten durchblutungsfördernde Maßnahmen für angebracht, um wenigstens die Progredienz hintanzuhalten. Chirurgische Entfernung der Ablagerungen, wenn sie zur Bewegungsbehinderung führen, ist oft unerlässlich. Aber auch danach ist es schon zu Recidiven gekommen. Bei der Acrocalcinose halten wir die frühzeitige Anwendung von Mitteln, die die periphere Durchblutung fördern, für notwendig aus der über die Entstehung der Erkrankung geäußerten Ansicht. In einzelnen Fällen ist zusätzlich chirurgisches Vorgehen zu erwägen.

Mit BIELERT-HAGEMANN sind auch wir der Ansicht, daß es nur dann zu Kalkablagerungen in einem lokal geschädigten Bindegewebe kommen kann, wenn zusätzlich eine Disposition des Einzelindividuums zur Verkalkung vorliegt.

Lokalisationen der Kalkablagerungen bei Acrocalcinose.



Altersverteilung der Acrocalcinose bei beiden Geschlechtern.

11. Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten

ACROCALCINOSEFÄLLE

mit Angabe des Jahres der Veröffentlichung,
des Geschlechtes und Alters der Erkrankten,
des Sitzes der Kalkablagerungen
und der Begleitkrankheiten.

WEBER, H.	1878	F 40	Fingerstreckseite	Sklerodermie
MOREL-LAVALÉE	1901	M 40	Hände, li. Wange	
RIEHL	1902	F 31	Fingerspitzen, Phalangen	
WILDBOLZ	1902	F 57	Fingerspitzen, Phalangen, li. Ellenbogen, beide Großzehen	
DUNIN	1905	F 57	Finger, Ulnagegend	
DUNIN	1905	F 40	Finger	
LEWANDOWSKY	1905	F 57	Finger, Ulna- u. Calcaneusgegend	
REINES	1907	M 58	Rechtes Ohr	
STERN	1907	. 69	Rechter Arm	
MINKOWSKI	1909	F 65	Daumen, Finger	Acrocyanose
WICHMANN	1910	F 55	Finger	Acroasphyxie
SCHOLEFIELD u. WEBER	1911	F 50	Finger, li. Olecranon	
THIBIERGE u. WEIS- SENBACH	1911	F 54	Beide Hände, Zehen, Ulna- u. Tibiagegend	Sklerodermie
VANNINI	1911	F 58	Hände, Unterarme, Knie	
WIJN	1911	F 25	Phalangen, Metacarpalien	Sklerodermie
DAVIS	1912	F 34	Finger, rechter Ellenbogen	Raynaud
EHRMANN	1912	F 24	Daumen	
EHRMANN	1912	F 42	Finger, li. Olecranon	Sklerodermie
CONTERMANN	1913	F ..	4. u. 5. Finger	
HUNTER	1913	. ..	Finger	Raynaud
HUNTER	1913	F 38	Finger, Großzehe, Ohren	Sklerodermie
PETER	1913	F ..	Finger	Sklerodermie
SCHOLTZ	1913	F 18	Finger	Synkope der Finger
MACLEOD	1914	F 38	Finger, Ellenbogen, Knie	Raynaud
FEARNSIDES	1916	F 42	Ellenbogen, Knie, Ohr	Sklerodermie, Raynaud
HOLLÄNDER	1912	F 21	Li. Daumen, Ellenbogen, re. Knie	
OLSEN	1917	F 27	Finger, Olecranon	Sklerodermie
SCHRAMEK	1917	F 9	Hände, Ellenbogen	
DRUCKER	1919	F 19	Finger, li. Unterarm	
FERNET u. NATHAN	1919	F 16	Finger, re. Knie, li. Fuß	Acroasphyxie
GUELPA	1921	F ..	Obere Extremität	Sklerodermie
PONTOPPIDAN	1921	F 65	Hände, Füße	Sklerodermie
UMBER	1921	F 44	Finger	
CRAMER	1922	F 57	Endglieder beider Kleinfinger	
MEMMESHEIMER	1922	M 18	Daumen und Finger	
POSPELOW	1922	F 17	Finger, li. Ellenbogen, Knie	
BAYLISS	1923	F 64	Hände, Handgelenk, Großzehe	Sklerodermie
DUCASSE	1923	F 50	Li. Kleinfinger, Ellenbogen, Knie	
LANGMEAD	1923	F 35	Unterarm, Tibiagegend	
LOGAN	1923	F 60	Finger, Ohren	Raynaud
RIESE	1923	F 20	Rechtes Zeigefingerendglied	
ASSMANN	1924	. ..	Finger	
CLAIRMONT u. SCHINZ	1924	M ..	Finger	
GRAY	1924	F 18	Finger, re. Handgelenk, Ellen- bogen	Raynaud

HOFFMANN	1924 F 64	Finger	Sklerodermie
MERKLEN, WOLF u. VALETTE	1924 F 55	Beide Hände, Arme, re.Knie	Sklerodermie
WEIL u. WEISSMANN- NETTER	1924 F 28	Finger, Knie	Sklerodermie, Acroasphyxie
AKOBDSZANJANZ	1925 F 20	Finger, Metacarpalien, U-Arm.	Sklerodermie
DELHERM, MOREL-KAHN	1925 F ..	Metacarpophalangealgelenke	Sklerodermie
GUHRAUER	1925 F 45	Linker Daumen	Sklerodermie, Raynaud
KENEDY	1925 F 60	Endphalangen re. 3.-5.Fingers	
ORMSBY u. EBERT	1925 F 55	Finger	Sklerodaktylie, Raynaud
FOCK	1926 F 44	Re. Zeigefinger, li.Knie	
GRÜTZ	1926 F 52	Re. 2., li. 1. u. 3. Finger	Sklerodermie
LEVY, G.	1926 F 37	Finger beider Hände	Asphyxie
OLIVER	1926 M 20	Beide Ellenbogen u. Knie	
FLOCCO u. MINASSIAN	1927 M 28	Finger, Ellenbogen, Knie	
LEHRNBECHER	1927 F 31	Finger beider Hände, Olecranon	Raynaud
REICHEL	1927 . ..	Finger	
SCHOLTZ	1927 M ..	Ohren	
SCHÜTZE	1927 F 23	Re. Daumen, li. Großzehe	Circulations- störung der Finger
SNETHLAGE	1927 F 30	Finger	Sklerodaktylie
STAUB	1927 M 18	Einzelne Finger beid.Hände	
STRAUSS	1927 F 60	Beide Daumen	Sklerodaktylie
DARIER	1928 F 67	Finger	
DE FINE LICHT	1928 F 4	Linke Hand, Fußsohlen	
DURHAM	1928 F 67	Hände, Ellenbogen, Knie	Sklerodermie
FÜLLSACK	1928 F 25	Finger, d.li.Hand, li. Olecranon	
JERUSALEM	1928 F 17	Erste Daumenphalanx	
RAMOND	1928 F 48	Ellenbogen, beid. Knie	Sklerodermie, Raynaud
SCHINZ, BAENSCH u. FRIEDL	1928 N 17	Zeige- u. Mittelfinger	
BRUUSGARD	1929 F 41	Daumen	Lokale Synkope
EDEIKEN	1929 F 52	Li. Daumen, Zeige- u.Mittel- finger	Sklerodaktylie
EDEIKEN	1929 F 40	Daumen, Zeige- und Ring- finger, beiders.	Sklerodaktylie
GRANZOW-IRRGANG	1929 F 40	Finger u. Knie, beiders.	Sklerodaktylie
HENRICHSEN	1929 F 32	Linker Ellenbogen	
LORTAT-JACOB, FERNET	1929 M 31	Hände, Gesicht	
SANNICANDRO	1929 F 47	Finger beider Hände	Sklerodaktylie
SANNICANDRO	1929 F 27	Finger beider Hände	Sklerodaktylie
ROLNIK	1929 F 20	2 Finger der re. Hand, Ellenbogen, li. Knie	
TANNHAUSER	1929 F 30	Finger	Sklerodermie
TANNHAUSER	1929 . ..	Finger	Sklerodermie

WEISSENBACH, VIGNAL u. GUILLAUMIN	1929 F 41	Re. Mittelfinger, 4. u. 5. li. Finger	Raynaud
WERTHER	1929 M 16	Metacarpophalangealgelenke, re. Ellenbogen	Sklerodermie
BRAUER	1930 F 31	Re. Daumen, U.-Arm, Knie	Raynaud
ESAU	1930 F 70	Re. Ellenbogen	
LEREBOULLET u. LELONG	1930 F 7	li. Fuß u. Bein	Sklerodermie
LEWY, B.	1930 F 53	li. 1.3., re. 2.3.5. Finger	Raynaud
PAISEAU u. SCHAEFER	1930 F 9	Knie beiderseits	Raynaud
STEINITZ	1930 F 82	Finger, li. Großzehe	Sklerodaktylie
ERB	1931 F 21	Praepatellar	
GARCIN, BERTRAND, LAUDAT u. CACHIN	1931 F 65	Finger	Sklerodaktylie Raynaud
HOUCKE u. WAREM- BOURG	1931 F 80	Beide Beine	
MALONEY u. BLOOM	1931 M 14	Hände, Ellenbogen, Knie, Ohr	
WEIL u. WEISSMANN- NETTER	1931 F 52	Re. 2.-4. Finger, li. Daumen	
WEIL u. WEISSMANN- NETTER	1931 F 47	Hände, Ellenbogen, Knie, Zehen	Raynaud
WEISSENBACH, TRUCHOT, FRANCON u. LAUDAT	1931 F 55	Finger u. li. Ellenbogen	Sklerodermie
WEISSENBACH, TRUCHOT, LAUDAT, BASCH, G. u. M.	1931 F 38	Praepatellar	Sklerodermie, Raynaud
WERLEY	1931 F 50	Beide Beine	
BIANCHI u. TENCONI	1932 M 3 ¹ / ₂	Beide Unterschenkel	
KRAUSS	1932 M 73	li. Ferse u. Fußsohlen	
MATTHIEU u. PINARD	1932 F 61	Hände, Füße, Ellenbogen, Knie	Sklerodermie, Raynaud
SCHOLZ	1932 F 68	Beide Unterschenkel	Sklerodermie
STRADELL u. HESSEL- MAN	1932 F 61	Finger beider Hände	Raynaud
TWINING u. ADDEY	1932 F 48	Re. 2., 3., u. 5. Finger	
BERNUTH, V.	1932 M 9	Beide Hände	Sklerodaktylie
CHRISTMANN	1933 F 56	Finger beider Hände	Raynaud
DAVIES	1933 M 53	Beide Hände u. Unterarme	
STEINER	1933 F 56	li. Daumen, re. 4. Finger	Sklerodaktylie
BORAK	1934 M 43	Metacarpale des re. Daumens	
ROSS	1934 F 28	Re. Daumen, li. Mittelfinger	
ROSS	1934 F 52	Finger	Raynaud
ROSS	1934 F 62	Finger, Handfläche	Sklerodaktylie, Raynaud
WOLKER	1934 F 14	Fingerspitzen, Zehen	Raynaud
CHOPRA	1935 F 27	Knöchel, Knie, Ellenbogen, Hand	
CHOPRA	1935 F 8	Handgelenk, Ellenbogen, Knie	
COSTELLO	1935 F 44	Daumen, Zeigefinger, Ellen- bogen	Raynaud
GOUGEROT u. BURNIER	1935 M ..	Oberschenkel	
HOWARD	1935 F 34	Finger	Sklerodaktylie
SHELDON u. SHELDON	1935 M 2	Knie, re. Ellenbogen	

WILSON	1935 F 63	Finger u. Daumen beid. Hände	Raynaud
KISSMAYER	1936 F 60	Untere Extremität	
BARTSCH	1937 F 51	Finger u. Hände	
BROCK	1937 M 11	Hände und Füße	Sklerodermie
BRODY u. BELLIN	1937 F 41	Finger, Zehen, Knie, Ohren	Sklerodermie
CLEVELAND u. AGNEW	1937 F 13	Hände, Zehen, Knie, Ellenbogen	
GILBERT-DREYFUS	1937 F 52	Finger, Ellenbogen, Knie	Sklerodaktylie, Raynaud
HOWARD	1937 F 45	Daumen, Kleinfinger	Sklerodermie
SÉZARY, WEISSENBACH	1937 F ..	Beine	Sklerodermie
WEISSENBACH u. DECHAUME	1937 F 36	1.-3. Finger	Sklerodermie
SWARTZ	1937 F 39	Finger	Raynaud
BOMMER	1937 . ..	Bd. Hände, re.1. u.3.Finger	Raynaud
TRAUB	1937 F 36	Fingerspitzen, Unterarme	
LIMSFORD	1937 F 58	Finger	
CEDERCREUTZ	1937 F 19	Re. Wade u. Oberschenkel	Sklerodermie re. Bein
CEDERCREUTZ	1937 F 53	Untere Extremität	Sklerodermie
EMMANUEL	1938 F 32	Finger, Unterarme	
CARO, NEUHAUSER u. FELSHER	1938 F 11	Beide Daumen, li. Kleinfinger, li. Fußrücken	
HAXTHAUSEN	1938 M 6	Beide Knie	Myositis
SCHUERMANN	1939 . ..	Streckseiten beid. Zeigefinger	Diabetes mellit.
THOROCZKAY	1939 F 61	Hände, Ellenbogen	Sklerodermie
GRAHAM	1940 M 61	Fingerspitzen, Streckseiten beider Unterschenkel	Sklerodermie, Diabetes
BÄFVERSTEDT	1941 F 57	Arme u. Beine	
BOSNJAKOVIĆ	1941 F 40	Acren der Extremitäten	Sklerodermie
COSTE u. MARGERON	1943 F 34	Re. Ringfinger, li. Unterarm	Raynaud
GOTTRON	1943 F 23	Ellenbogen- u. Kniegegend	
NUSSELT	1944 F 46	Fingerkuppen, U-Arm, Knie, Hüfte	Sklerodermie
LANDES	1950 F 52	Fingerkuppen	Sklerodaktylie
JAEGER	1950 F 64	Fingerendglieder	Acrocyanose
JAEGER	1950 F 45	Extremitäten, Nacken	
GUILLEMOTO u. LEROUPIER	1951	Innenseite des Unterschenkels	
BORDA	1952 . ..	Ellenbogen	Dermatomyositis
ROSENAUER, BUCHGEHER u. LOIDL	1952 F 44	1. u. 2. Finger, Ellenbogen	Sklerodermie
FOCHEM	1952 . ..	Beide Hände u. Ellenbogen	
SCHWARZ	1953 F 49	Fingerspitzen, Knie, Gesäß	
MEMMESHEIMER	1953 F 57	Endglieder aller Finger	
HADIDA, MARILL u. TIMSIT	1953 F 48	Re. Ellenbogen	Sklerodermie
PLOOY	1954 M 36	Re. Mittelfinger	

FLOOY	1954 F 46	li. Zeige- u. Kleinfinger	Raynaud
CUTRONE u. MARSON	1954 M 19	Finger, Arme, Gesäß	Psoriasis
GRAHAM	1955 F 65	Oberhalb li. Handgelenks	Sklerodaktylie
WEBSTER	1955 F 56	Streckseiten bd. U-Arme	Raynaud
NOSKO	1955 F 58	Finger, Hände, Ellenbogen	Sklerodermie

12. Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einleitung über das Krankheitsbild der Calcinose werden zwei Fälle von Acrocalcinose bei Frauen im Alter von 55 und 25 Jahren beschrieben.

Bei der ersten Patientin, die eine Struma hat, finden sich die Kalkablagerungen in der Cutis volar am rechten Daumen, Zeige- und Mittelfinger und am linken Zeige- und Kleinfinger sowie in der rechten Tabatière, wo eine Probeexcision durchgeführt wird. Schilderung des histologischen Befundes. Beginn der Erkrankung im Klimakterium.

Im zweiten Fall tritt die Krankheit in der Gravidität auf. Die Ablagerungen sitzen subcutan seitlich der Interphalangealgelenke des linken zweiten bis fünften und des rechten zweiten bis vierten Fingers, ebenso an beiden Großzehen. Es liegt eine Hyperthyreose vor. In beiden Fällen besteht eine deutliche Acroasphyxie.

Die Calcinosen der Haut werden nach HABERMANN und BIELERT-HAGEMANN in Acrocalcinose und Calcinosis generalisata eingeteilt. Bei der Calcinose handelt es sich um Kalkablagerungen im Bindegewebe in und unter der Haut.

Die Acrocalcinose (Calcinosis localisata) ist charakterisiert durch Calcificationen an den Acren, wobei sich die Verkalkungen - fast immer symmetrisch - meist paraarticulär finden und zunächst zu keinerlei Beschwerden führen. Im Frühstadium ist der Nachweis nur röntgenologisch möglich und wird häufig als Zufallsbefund erhoben. Bei einer literarischen Studie zur Frage der Lokalisationen der Kalkablagerungen bei Acrocalcinose ergibt sich, daß bei 41% der literarisch festgelegten Fälle die Finger allein und in nur 21% die Finger nicht befallen sind. Weitere Prädispositionsstellen sind die Streckseiten des Knies und Ellenbogens (s. Tabelle).

Im Gegensatz zur Acrocalcinose bleiben bei der Calcinosis generalisata die Acren zumeist frei, und es kommt häufig am Stamm zu ausgedehnten auch die Interstitien der Muskeln und Nerven, die Fascien und Sehnen befallenden Verkalkungen. Dabei besteht eine Neigung zu asymmetrischer Lokalisation.

Sowohl bei der Acrocalcinose als auch noch mehr bei der generalisierten Calcinose kann es unter lokalen Entzündungserscheinungen mit Fieber zum Durchbruch der Kalkpartikel durch die Haut kommen. Es entleeren sich dabei krümelig-käsige Massen, die an der Luft rasch erstarren. Die Ablagerungen setzen sich hauptsächlich aus Calciumphosphat und -carbonat zusammen, wie auch in dem von uns beobachteten Fall. Häufig bildet sich um die Ablagerungen ein Granulationsgewebe.

Nach einem historischen Überblick wird auf die Untersuchungen des Blutes und des Stoffwechsels eingegangen, die erkennen lassen, daß eine allgemeine Stoffwechselstörung wohl nicht für die Ablagerungen verantwortlich zu machen ist.

Lokalfaktoren, die zur örtlichen Schädigung des Bindegewebes, der Elastica oder der Grundsubstanz führen, sind ausschlaggebend für die Verkalkungen. Nach neueren Auffassungen geht den Ablagerungen lokal eine Depolymerisation saurer Mucopolysaccharide voraus, und regelmäßig trifft man dabei Chondroit-

insulfat an, das eine große Affinität zu Calcium hat. So kommt es bei sonst normalem Stoffwechsel zu den Calcificationen. Es werden die Möglichkeiten, die zu den lokalen Schädigungen führen, erörtert und betont, daß letztlich wohl die periphere Durchblutungsstörung eine Hauptursache ist.

Die Acrocalcinose befällt vorwiegend Frauen (79%) und zeigt eine Beeinflussung durch Gestationsvorgänge.

Die Beziehungen der Calcinose zur Sklerodermie und zum "M. Raynaud" werden aufgezeigt. Auf die Differentialdiagnose gegenüber Harnsäuregicht, Tuberculose und sekundärer Verkalkung von Tumoren wird hingewiesen.

Die Acrocalcinose (C. "localisata !") betrifft meist ältere Menschen und ist prognostisch günstiger zu beurteilen im Gegensatz zur Calcinosis generalisata, an der in der Mehrzahl Jugendliche erkranken mit einer größeren Progredienz der Kalkablagerungen und Mortalität.

Es werden einzelne Behandlungsvorschläge und -möglichkeiten angeführt und besonders bei der Acrocalcinosebehandlung Mittel, die die periphere Durchblutung fördern, empfohlen. In einzelnen Fällen ist zusätzlich chirurgische Entfernung der Kalkablagerungen nötig.

Abschließend wird daraufhingewiesen, daß zum Auftreten einer Calcinose zusätzlich zur Bindegewebsschädigung wohl eine Disposition des Erkrankten gehört.

Am Schluß folgt eine Übersicht der bisher veröffentlichten Acrocalcinosefälle unter besonderer Berücksichtigung von Alter und Geschlecht der Erkrankten, Lokalisation der Kalkablagerungen und Angabe der Begleitkrankheiten.

13. Literaturnachweis

- ATKINSON, R. u. WEBER, P. : Brit. J. Dermat. Syph. Bd. 50, 267 (1938)
ASTEROTH : Hautarzt Bd. 3, 140 (1952)
BÄFVERSTEDT, B. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 67, 601 (1941)
BAILEY : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 61, 583 (1939)
BAKER, R. : J. Urol., Baltimore Vol. 71, No 5 (May 1955)
BELOTE, G. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 57, 113 (1938)
v. BERNUTH : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 44, 423 (1933)
BIELERT-HAGEMANN : Diss. (1932)
BLANCKENBURG : Münch. med. Wschr. 1937, 249
BOMMER, S. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 57, 34 (1938)
BORDA : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 83, 396 (1955)
BOSNJAKOVIC : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 67, 527 (1941)
BRAUER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 32, 319 (1930)
BROCK, J. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 57, 673 (1938)
BRODY u. BELLIN : zit. n. GRAHAM
BRUUSGARD, E. : Dermat. Zschr. Bd. 53, 80 (1928)
CARO, NEUHAUSER, FELSHER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 61, 574 (1939)
COSTE, MARGERON, BOYER : Ann. dermat. syph., Paris 1943, 197
CEDERCREUTZ : Acta dermat.-venereol. Bd. 17, 560 (1937)
COHN, M. : Med. Klin. 1930 Bd. 2, 1400
CRAIG, J. u. LYALL, A. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 38, 376 (1931)
CRAMER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 5, 476 (1922)
DOESSEKKER : Arch. Dermat. Syph. Bd. 129, 260 (1921)
DRUCKER, A. : Dtsch. med. Wschr. Bd. 45, 692 (1919)
DUCASSE : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 9, 396 (1924)
DURHAM, R. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 30, 62 (1929)
EMANUEL, Sv. : Acta dermat.-venereol. 17, 556 (1937), Zbl.H u. G. 61, 243 (1939)
FIOCCO u. MINASSIAN : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 22, 806 (1927)
FOCHEM, K. : Zbl. ges. Radiol. Bd. 38, 306 (1952)
GABRIEL : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 85, 244 (1953)
GAHLEN : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 82, 406 (1953)
GALEN : zit. n. NAEGELI
GARCIN : zit. n. WEISSENBACH
v. GAZA : Münch. med. Wschr. 1910 Bd. 2, 102
GOTTRON : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 70, 226 (1943)
GOUGEROT, BLUM, LAROZA : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 75, 279 (1950)
GRAHAM, TH. : Arch. Dermat. Syph., Chicago, Bd. 41, 864 (1940) u. 71, 660 (1955)
GRANZOW-IRRGANG, D. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 29, 608 (1929)
GRÖNBLAD, E. : Acta dermat.-venereol. Bd. 28, 271 (1948)
GRÜTZ : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 20, 414 (1926)
GUHRAUER, H. : Dermat. Wschr. Bd. 80, 113 (1925)
GUILLEMOTO u. LEROUDIER : Ann. dermat. syph., Paris Bd. 84, 332 (1952)
HABERMANN, R. : zit. n. NAEGELI
HADIDA, MARILL, TIMSIT : Bull. Soc. fr. dermat. syph. Bd. 63, 284 (1953)
HALDER, H. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 85, 394 (1953)

- HAXTHAUSEN : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 65, 321 (1940)
HERZBERG u. FEGELER : Hautarzt Bd. 5, 477 u. 478 (1954)
HOFMANN, Hch. : Arch. Dermat. Syph. Bd. 146, 86 (1924)
HOLLÄNDER, E. : Dtsch. med. Wschr. Bd. 43, 431 (1917)
HRAD : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 67, 425 (1941)
HUGUENIN : Ann. dermat. syph., Paris 1953, 84
JAEGER : Dermatologica Bd. 100, 338 u. 346 (1950)
JESSNER, M. : Arch. Dermat. Syph. Bd. 134, 478 (1921)
KENTMANN, J. : zit. n. NAEGELI
KRUSPE : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 55, 99 (1937)
LANDES : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 76, 422 (1951)
LERNBECHER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 27, 401 (1928) u. zit. n. NAEGELI
LEVY, G. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 22, 543 (1927)
LEWY, B. : Med. Klin. Bd. 26, 964 (1930)
LIESEGANG : Arch. Dermat. Syph. Bd. 139, 73 (1922)
LIMS福德 : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 58, 38 (1938)
LOTZ : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 81, 408 (1952)
MALONEY u. BLOOM : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 38, 254 (1931)
MASUDA : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 25, 334 (1928)
MEMMESHEIMER, A. : Dermat. Wschr. Bd. 75, 1223 (1922) u. Klin. Wschr.
129, 139 (1954)
MILIAN, PÉRIN, HORWITZ : Bull. Soc. fr. dermat. syph. 1930, 475
MINKOWSKI : zit. n. STEINITZ
MÜLLER, W. : Endokrinologie Bd. 32, Heft 3/4 (1955)
NAEGELI, O. : Handbuch f. Haut- u. Geschl.krkh. IV/3, 358 (1932)
NORREGAARD, Sv. : Acta dermat.-venereol. Bd. 37, 479 (1947)
NOSKO : Dermat. Wschr. Bd. 132, 879 (1955)
NUSSELT, H. : Med. Klin. 1944 Nr. 19/20
PERUTZ : Dermat. Wschr. Bd. 94, 189 (1932)
PLOOY : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 88, 144 (1954)
PONTOPPIDAN : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 1, 412 (1921)
POSPELOW, W.A. : Arch. Dermat. Syph. Bd. 140, 75 (1922)
PROFICHET : zit. n. ATKINSON
RABL : Zit. n. NAEGELI
RAUBITSCHHECK, H.V. : Beitr. path. Anat. Bd. 115, Heft 3 (1955)
RIEHL : Münch. med. Wschr. 1902 Bd. 1, 164
ROLNIK, A. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 32, 742 (1930)
ROSENAUER, BUCHGEHER, LOIDL : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 84, 218 (1953)
ROSTENBERG, A. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 59, 282 (1938)
SALLE : Dtsch. med. Wschr. Bd. 35, 1082 (1909)
SCHAAF : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 86, 337 (1954)
SCHIFF u. KERN : Arch. Dermat., Chicago, Bd. 68, 672 (1953)
SCHMIDT, M.B. : Dtsch. med. Wschr. Bd. 39, 59 (1913)
SCHNITZER, R. : Arch. Dermat. Syph. Bd. 132, 133 (1921)
SCHOLTZ, W. : Dermat. Wschr. Bd. 84, 440 (1927)
SCHUERMANN, H. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 62, 339 (1939)

- SCHÜTZE : Dermat. Wschr. Bd. 84, 45 (1927)
SCHWARZ, L. : Dermat. Wschr. Bd. 130, 847 (1953)
SCHWINGER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 85, 394 (1953)
SHANKLIN : zit. n. MÜLLER, W.
SOBEL, A.E. : Ann. New York Acad. Sci. Bd. 60, 713 (1955)
STEINER : Arch. Dermat. Syph. Bd. 169, 142 (1933)
STEINITZ, H. : Ergebnisse d.inneren Medizin u.Kinderheilkunde Bd.39, 216(1931)
STEUDEL, H. : Med. Klin. 1947, 142
SWARTZ, J.H. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 57, 34 (1938)
TALBOTT : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 63, 152 (1940)
TAYLOR : zit. n. SALLE
TEISSIER : zit. n. STEINITZ
THANNHAUSER : zit. n. ATKINSON
THIBIERGE u. WEISSENBAACH : zit. n. STEINITZ
THOROCZKAY : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 63, 506 (1940)
TRAUB, E. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 89, 413 (1954)
UMBER : zit. n. ATKINSON
URBACH u. WOLFRAM : Arch. Dermat. Syph. Bd. 176, 167 (1938)
VANNINI : zit. n. ATKINSON
VERSE : zit. n. SCHNITZER
VILANOVA, X. : Ann. dermat. syph., Paris Bd. 84, 355 (1952)
VIRCHOW : zit. n. NAEGELI
WADSTEIN, T. : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 62, 295 (1939)
WEBER, H. : zit. n. NAEGELI
WEBSTER, J. : Arch. Dermat. Syph. Chicago Bd. 71, 410 (1955)
WEIL, WEISSMANN-NETTER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 17, 174 (1925)
WEISSENBAACH, BASCH, G.u.M. : Ann.dermat.syph. Bd.7, 1 u.125 (1933)
WEISSENBAACH, TROUCHOT, LAUDAT, BASCH, G. u.M. : Bull. Soc. frc. dermat.
syph. 38, 801 (1931)
WEISSENBAACH, VIGNAL, GUILLAUMIN : Bull. Soc. frc. dermat. syph. Bd.36, 910
(1929)
WERTHER : Zbl. Haut-Geschl.krkh. Bd. 29, 152 (1929)
WISKEMANN, A. : Arch. Dermat. Syph. Bd. 199, 507 (1955)
WELTI : Arch. Dermat. Syph. Bd. 163, 427 (1931)

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Keining
für die Erlaubnis zur Durchführung dieser Arbeit
meinen Dank auszusprechen.

Herrn Oberarzt Dr. Braun-Falco bin ich für die Über-
lassung des Themas und die freundliche Unterstützung
ganz besonders zu Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Am 26. XI. 1921 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. Emil Niederauer und seiner Ehefrau Babette in Flonheim, Rheinhessen, geboren. Vier Jahre besuchte ich dort die Volksschule und anschließend bis zur Reifeprüfung im März 1940 das Gymnasium in Alzey.

Im Mai 1940 kam ich zum R.A.D. und dann zur Luftwaffe, wo ich im August 1944 in Kriegsgefangenschaft geriet.

Nach der Entlassung an Weihnachten 1947 begann ich im Sommersemester 1948 mein Medizinstudium in Mainz und machte dort am 20. V. 1954 das Staatsexamen.

Danach war ich als Pflicht- und später als Volontärassistent an der inneren und chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Alzey tätig. Von Dezember 1955 bis Ende Juni 1956 war ich Volontärassistent an der Universitätshautklinik in Mainz und dann Assistent an der geb.-gyn. Abteilung des Kreiskrankenhauses Alzey.

